

ТАҚЫРЫБЫ:КОРИНЕБАКТЕРИАЛАР

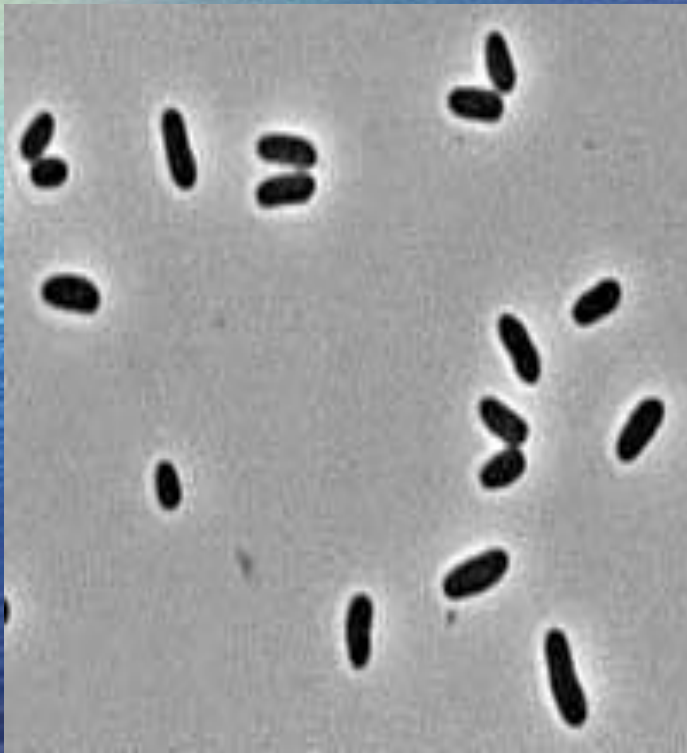
Коринебактерии

Род *Corynebacterium* объединяет около десятка видов, из которых только один *C. diphtheriae* является патогенным для человека.

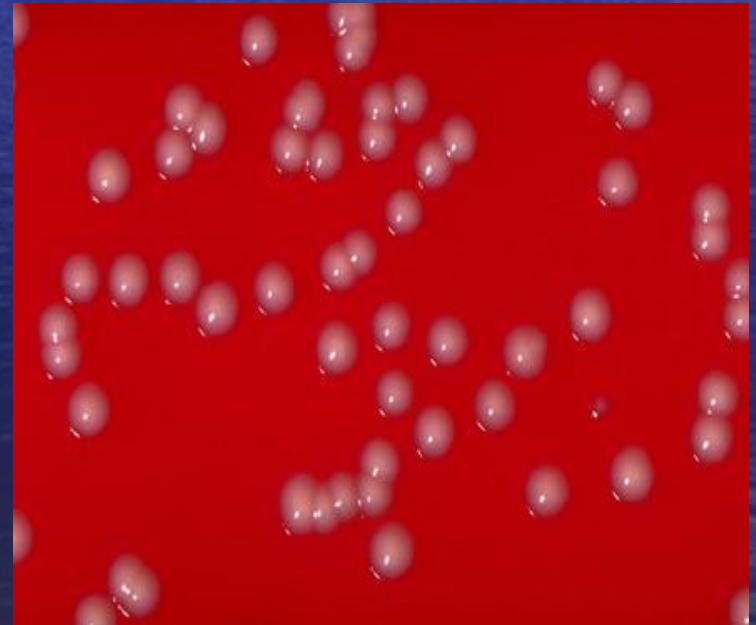
Остальные виды - *C. pseudodiphtheriae*, *C. xerosis*, *C. ulcerans*, *C. ruogenes*, *C. haemolyticum* и др. - относят к условно-патогенным и сапрофитическим. Бактерии рода *Corynebacterium* имеют характерную форму небольших палочек с булавовидными утолщениями на концах.

Это объясняется расположенными в них метахроматически-ми включениями - зернами волютина, которые являются запасами полифосфатов. Они превышают поперечный размер клеток и поэтому придают ей булавовидную форму. Кроме волютина в цитоплазме коринебактерии могут содержаться частицы крахмала и липидов. Все коринебактерии являются грамположительными, неподвижными, не образующими спор и выраженных капсул.

Коринебактерии (лат. *corynebacterium*) — род грамположительных палочкообразных бактерий



**Коринебактерии
вида
*corynebacterium
diphtheriae*
являются
возбудителями
одной из наиболее
известных...**

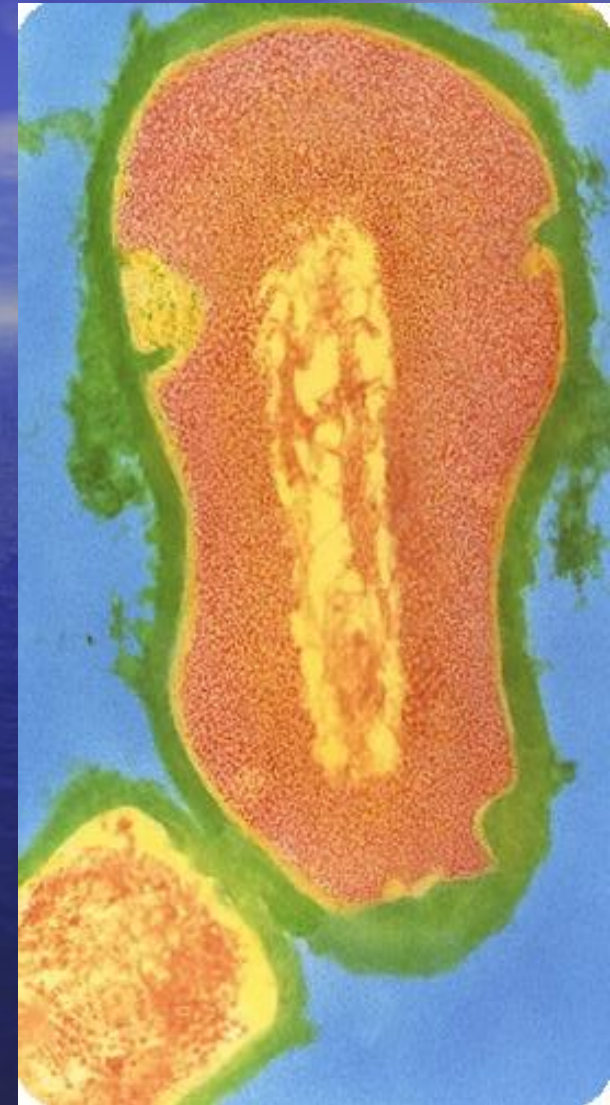


- **Коринебактерии дифтерии**
- **Морфология и физиология.**
- **Коринебактерии дифтерии имеют характерную для всего рода форму. Они располагаются под углом друг к другу в виде римских пятерок. Зерна волютина выявляются при окраске уксуснокислой синькой по методу Нейссера, которая окрашивает только включения, не затрагивая цитоплазму. Дифтерийная палочка окружена микрокапсулой и имеет пили. *C. diphtheriae* требовательны к питательному субстрату. Они нуждаются во многих аминокислотах, углеводах, минеральных солях. Обычно их культивируют на свернутой сыворотке крови и на кровяном агаре с теллуридом калия. На последней среде образуют колонии двух типов: *gravis* - темно-серого цвета и *mitis* - черного цвета, которые отличаются друг от друга и по биохимическим признакам.**

- Антигены.

- *C. diphtheriae* содержат в микрокапсуле К-антиген, позволяющий дифференцировать их на серовары и группоспецифический полисахаридный антиген клеточной стенки, который дает перекрестные серологические реакции с микобактериями и нокардиями. Патогенность и патогенез. Факторы вирулентности дифтерийных бактерий - пили и микрокапсула, с помощью которых они прикрепляются к эпителиоцитам миндалин, реже гортани, трахеи, полости носа, конъюнктивы глаза, вульвы. Затем происходит колонизация эпителиоцитов, что сопровождается возникновением воспалительного процесса. Токсичность связана с секрецией гистотоксина, который состоит из двух субъединиц: токсического полипептида и транспортного полипептида, ответственного за доставку токсического компонента к клеткам-«мишеням». Образование первого контролируется бактериальными генами, второго - генами фага, лизогенизировавшего бактериальную клетку. Это свидетельствует о том, что только лизогенные клетки *C. diphtheriae* могут секретировать гистотоксин.

Фиксация гистотоксина происходит на рецепторах мембран мышечных клеток сердца, паренхимы сердца, почек, надпочечников, нервных ганглиев. При этом блокируется синтез белка на рибосомах, что, в конечном итоге, приводит к гибели клеток. При дифтерии, как правило, отсутствует бактериемия и септицемия в связи с локализацией *C. diphtheriae* в клетках гортани, где развивается фибринозно-некротическое воспаление с образованием пленок, лимфаденита и отеков, что может привести к асфиксии. Кроме дифтерии гортани *C. diphtheriae* вызывает дифтерию раневых поверхностей и половых органов. К дифтериеподобным коринебактериям относятся следующие: *C. xerosis* вызывает хронические конъюнктивиты, *C. ulcerans* - легкие формы дифтериеподобных заболеваний, *C. ruogenes* и *C. haemolyticum* - язвенно-некротические фарингиты, тонзиллиты, гингивостоматиты. *C. pseudodiphtheriae* является постоянным обитателем кожи и слизистых.



C. diphtheriae

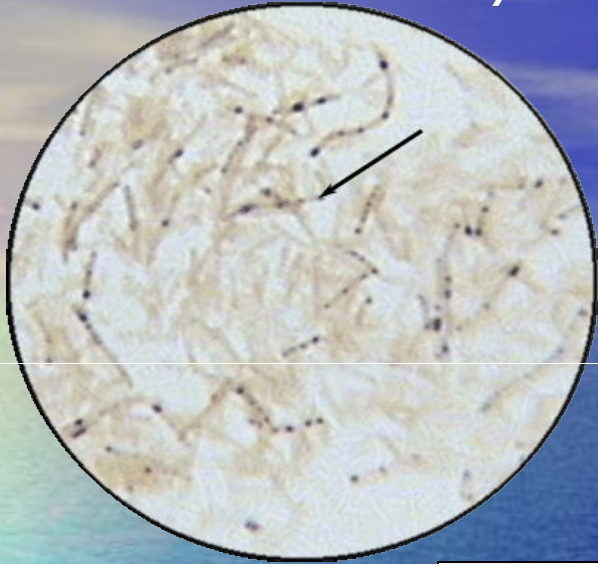
- *Иммунитет.* Напряженность постинфекционного иммунитета при дифтерии обусловлена высоким уровнем антитоксина в сыворотке крови. Образующиеся при дифтерии антибактериальные антитела - агглютинины, преципитины и другие - не обладают протективными свойствами. О наличии или отсутствии антитоксического иммунитета судят по реакции Шика - нейтрализации токсина антитоксином. При введении V40 DLM дифтерийного токсина в кожу предплечья появляется покраснение и припухание в случае отсутствия антитоксина в крови. При наличии антитоксина реакция Шика отрицательная



макролиты

-
- **Лабораторная диагностика.** На первом этапе готовят мазки из зева, которые окрашивают по Граму и Нейссеру. Число положительных результатов возрастает, если мазки делают с сывороточных тампонов, подращенных при 37°C 3 ч. Наиболее информативные результаты дает бактериологический метод. Материал тампоном засевают на свернутую сыворотку и теллуритовые среды
-
- **Экология и эпидемиология.** Средой обитания для *C. diphtheriae* являются люди, в зеве которых они локализируются. Главным образом дифтерией болеют дети. Однако за последние 30 лет дифтерия «повзрослела». У взрослых дифтерия протекает тяжело и может закончиться летальным исходом. В окружающей среде бактерии дифтерии сохраняют жизнеспособность в течение нескольких дней, поскольку они переносят высушивание. Заражение происходит воздушно-капельным и реже контактным путем

Corynebacterium diphtheriae



| | |
|-----------|----------------------------------------|
| Царство: | <u>Бактерии</u> |
| Тип: | <u>Actinobacteria</u> |
| Класс: | <u>Actinobacteria</u> |
| Порядок | <u>Actinomycetales</u> |
| Семейство | <u>Corynebacteriaceae</u> |
| Род: | <u>Corynebacterium</u> |
| Вид: | Corynebacterium diphtheriae |

- *Corynebacterium diphtheriae* —
грамположительные —
грамположительные
палочковидные —
грамположительные
палочковидные бактерии
рода *Corynebacterium*,
возбудитель дифтерии,
возбудитель дифтерии.
Впервые описана
немецким, возбудитель
дифтерии. Впервые
описана немецким
микробиологом Эдвином
Клебсом, возбудитель
дифтерии. Впервые

Содержание

1 Биологические свойства

1.1 Морфология

1.2

Культуральные свойства

1.3 Геном

2 Патогенность

3 Примечания

4 Ссылки

- **Биологические свойства**

- Геном *C. diphtheriae* представлен кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК представлен кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК размером в 2488635 п.н. и содержит 2320 кодирующих последовательностей, G+C состав 53,5 % При помощи плазмиды pNG2 *C. diphtheriae* осуществлена трансформация осуществлена трансформация других видов бактерий

- **Морфология**



- Характерная форма клеток и взаимное расположение *C. diphtheriae*
- Крупные (1—8 × 0,3—0,8 мкм) прямые, слегка изогнутые полиморфные палочковидные бактерии. На полюсах клеток Крупные (1—8 × 0,3—0,8 мкм) прямые, слегка изогнутые полиморфные палочковидные бактерии. На полюсах клеток локализуются метахроматические Крупные (1—8 × 0,3—0,8 мкм) прямые, слегка изогнутые полиморфные палочковидные бактерии. На полюсах клеток локализуются метахроматические зёрна волютина Крупные (1—8 × 0,3—0,8 мкм) прямые, слегка изогнутые полиморфные палочковидные бактерии. На полюсах клеток локализуются метахроматические зёрна

● Культуральные свойства

- Хемоорганогетеротроф Хемоорганогетеротроф, факультативный анаэроб Хемоорганогетеротроф, факультативный анаэроб. Растут на сложных питательных средах, содержащих сыворотку Хемоорганогетеротроф, факультативный анаэроб. Растут на сложных питательных средах, содержащих сыворотку, например на свёрнутой лошадиной сыворотке по Ру, смеси бычьей сыворотки с сахарным бульоном по Леффлеру. На кровяном агаре с теллуридом (среда Клаубера) колонии приобретают чёрный цвет вследствие восстановления теллурита. Различают три типа *C. diphtheriae*: *gravis*, *mitis* и *intermedius*:
- Тип *gravis*: являются R- формами *C. diphtheriae*, образуют крупные шероховатые колонии на плотных питательных средах, на среде с теллуридом чёрного цвета. На жидких питательных средах — плёнка и зернистый осадок.
- Тип *mitis*: являются S- формами *C. diphtheriae*, образуют гладкие колонии с блестящей поверхностью на плотных питательных средах, на среде с теллуридом чёрного цвета. На жидких питательных средах — диффузное помутнение.
- Тип *intermedius*: промежуточная форма между двумя вышеперечисленными, на плотных питательных средах —

- Геном

- Геном *Corynebacterium diphtheriae* штамма NCTC 13129 представлен кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК штамма NCTC 13129 представлен кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК размером 2488635 п.н. и содержит 2389 гена штамма NCTC 13129 представлен кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК размером 2488635 п.н. и содержит 2389 гена, из которых 2272 кодируют белки, процент % Г+Ц пар составляет 87 % , этот штамм не содержит плазмид[. У других штаммов вида *Corynebacterium diphtheriae* обнаружены плазмиды. У *Corynebacterium diphtheriae* штамма S601 имеется плазмида рNG2, представленная кольцевой двуцепочечной молекулой ДНК размером 15100 п.н., содержащая 16 генов, все из которых являются белок-кодирующими, плазмида ответственна за резистентность к азмида рNGA2 размером



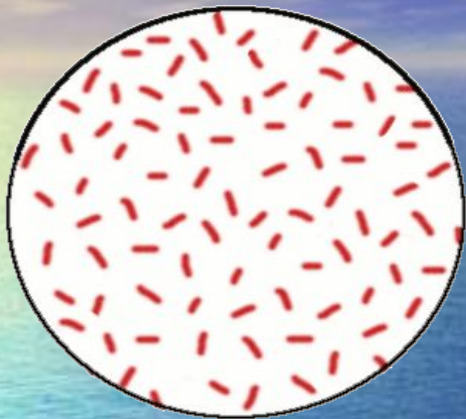
Патогенность

Дифтерия

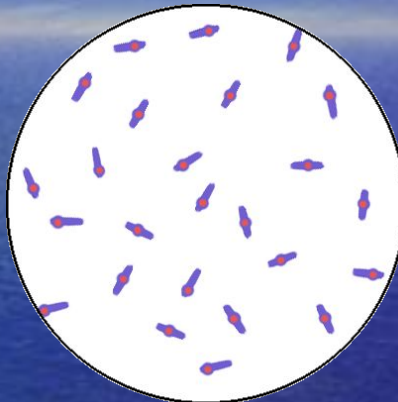
C. diphtheriae способна вызывать не только дифтерию зева, но и поражения кожных покровов. Как токсигенные, так и нетоксигенные штаммы *C. diphtheriae* являются возбудителями дифтерии. Токсигенные штаммы (типа *gravis*) вызывают более сложные формы дифтерии. Токсигенность обусловлена наличием гена *tox*, источником которого является лизогенный, источником которого является лизогенный бактериофаг в интегрированном состоянии. Имелись сообщения об эффектах действия противофаговой сыворотки на уровень вирулентности возбудителя дифтерии. Также имеется информация о действии бактериофага *C. diphtheriae* на *C. ulcerans* и *C. ovis*. Кроме дифтерии *C. diphtheriae* способна вызывать эндокардиты и поражения кожных покровов (см. рис.).

Палочковидные микроорганизмы

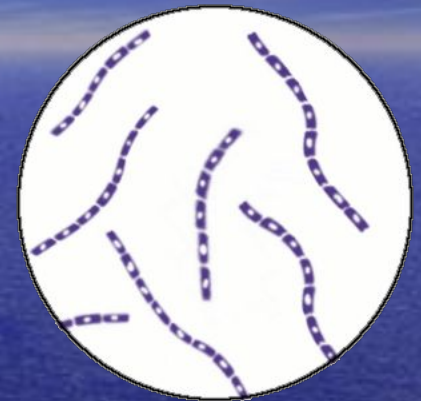
Палочковидные бактерии различаются по размерам, форме концов клетки и взаимному расположению клеток. Длина палочек варьирует от 1,0 до 8,0 мкм, толщина - от 0,5 до 2,0 мкм. Палочковидные формы подразделяются на следующие разновидности:



Энтеробактер



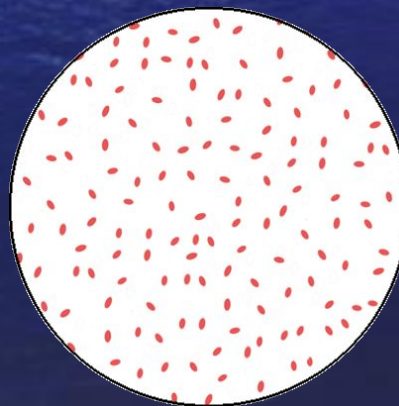
Клостридии



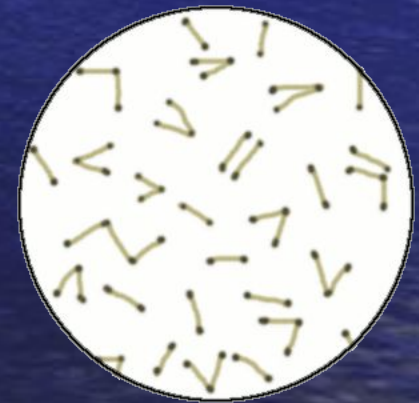
Бруцеллы



Бациллы



Бруцеллы



Коринебактерии

| ТОНКОСТЕННЫЕ, ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ | | ТОЛСТОСТЕННЫЕ, ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ | |
|------------------------------------------------|--|-------------------------------------------------|--|
| Менингококки | | Пневмококки | |
| Гонококки | | Стрептококки | |
| Вейлонеллы | | Стафилококки | |
| Палочки | | Палочки | |
| Вибрионы | | Бациллы* | |
| Кампилобактерии, Хеликобактерии | | Клостридии* | |
| Спириллы | | Коринебактерии | |
| Спирохеты | | Микобактерии | |
| Риккетсии | | Бифидобактерии | |
| Хламидии | | Актиномицеты | |

*Расположение спор: 1 – центральное, 2 – субтерминальное, 3 – терминальное.

Рис. 3.2. Основные формы бактерий

Возбудитель
(*Corynebacterium diphtheriae*)

Входные ворота:

слизистые оболочки (глотки, гортани, носа, глаз, половых органов), кожа

Размножение и накопление возбудителей

ЭКЗОТОКСИН

Фракции: нейротоксин, гиалуронидаза, истинный дифтерийный токсин

ДИФТЕРИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ
(отек, некроз эпителия, фибриновая пленка)

РЕГИОНАРНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Дифтерия гортани

Круп

ИНТОКСИКАЦИЯ

Асфиксия

Осложнения:

миокардит, полиневрит, нефротический синдром

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

ПЕРВИЧНЫЙ АНГЕНТ

СЛЕДСТВИЯ

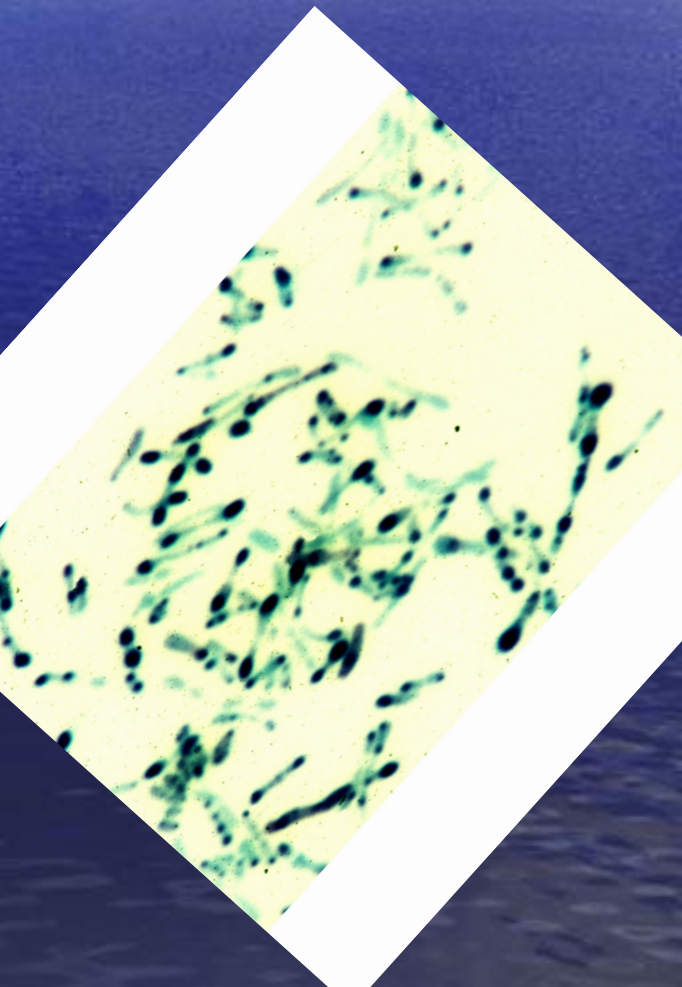
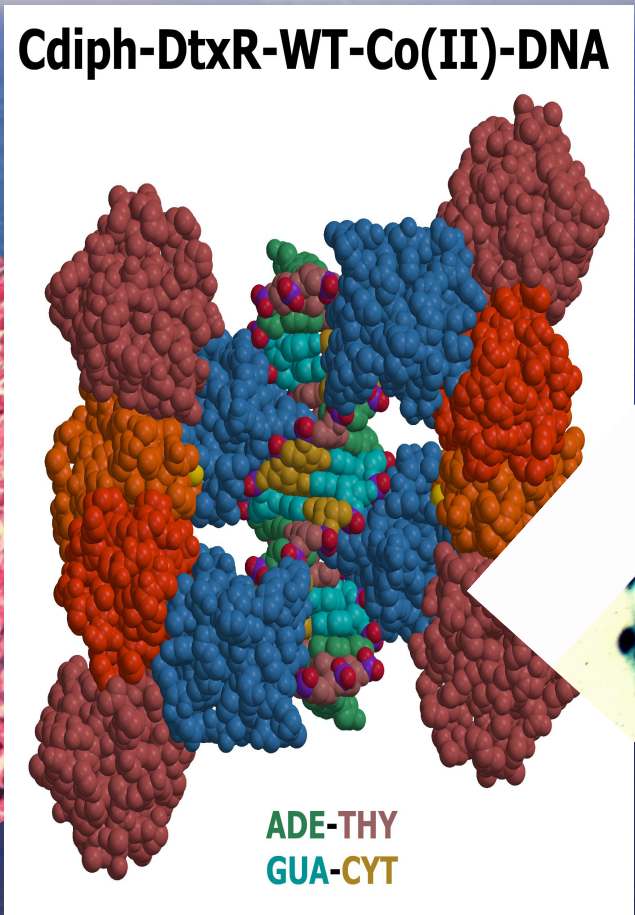
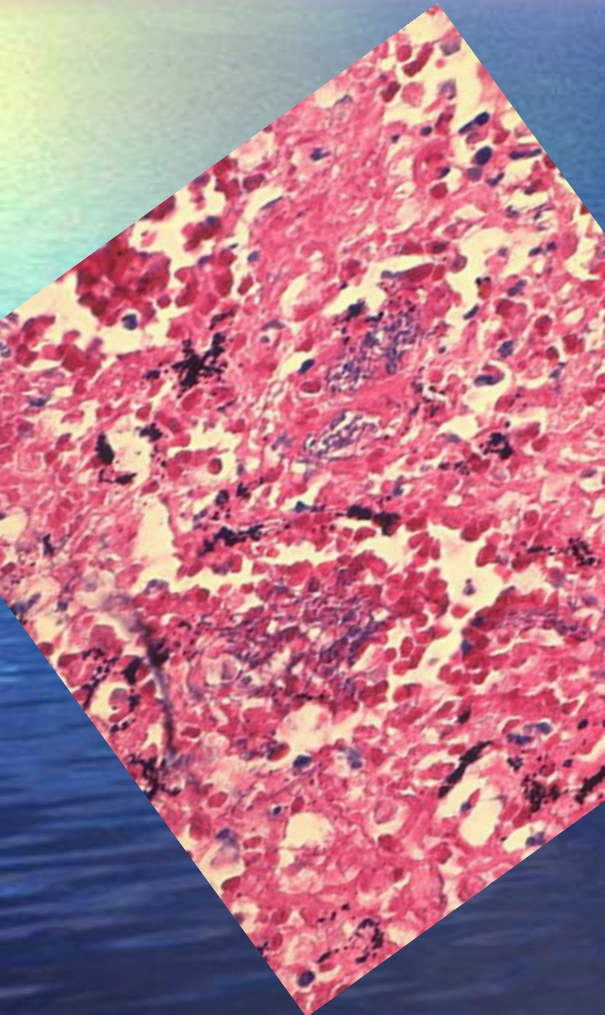
Поражение миндалин при дифтерии



Дифтерия - острое инфекционное заболевание, характеризующееся токсическим поражением организма, преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем, а также местным воспалительным процессом с образованием фибринозного налета.

- **Коринебактерия** а факультативно анаэробное . Большая часть не причиняет заболевание, а будет частью нормальной людской флоры кожи.
- Некоторый вид *non-diphtheria* заболевания продукции коринебактерии в специфически животном виде, и некоторые из этих могут также причинить заболевание в людях. Некоторые виды атакуют здорового хозяина, и другие нападение *immunosuppressed* хозяин. Некоторые из их влияний включают **granulomatous лимфаденит** Некоторый вид *non-diphtheria* заболевания продукции коринебактерии в специфически животном виде, и некоторые из этих могут также причинить заболевание в людях. Некоторые виды атакуют здорового хозяина, и другие нападение *immunosuppressed* хозяин. Некоторые из их влияний включают **granulomatous лимфаденит, pneumonitis** Некоторый вид *non-diphtheria* заболевания продукции коринебактерии в специфически животном виде, и некоторые из этих могут также причинить заболевание в людях. Некоторые виды атакуют здорового хозяина, и другие нападение *immunosuppressed* хозяин

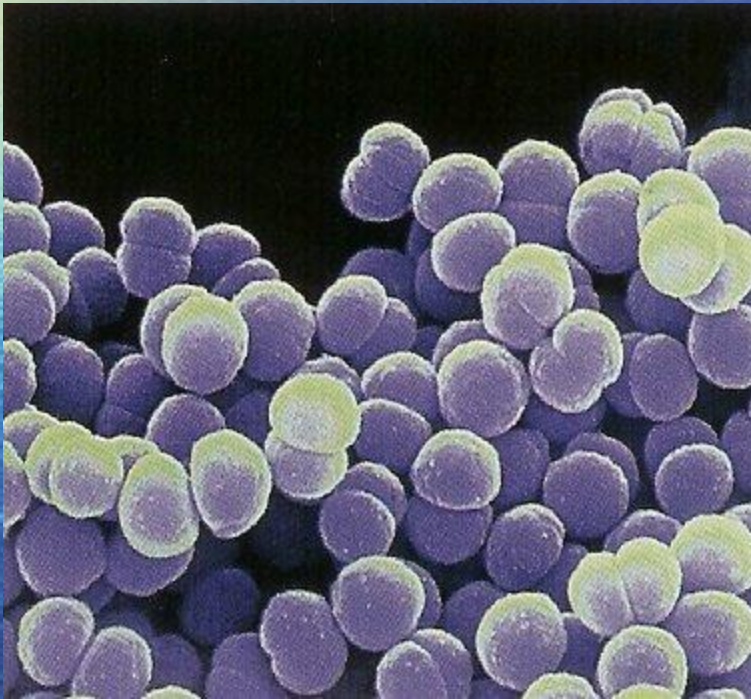
Коринебактерии



- Эпидемиология. Источником инфекции при дифтерии являются люди - больные или здоровые носители токсигенных дифтерийных микробов. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные дифтерией зева, носа и гортани, активно выделяющие возбудителей заболевания во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом. Незначительное в этом отношении значение играют больные дифтерией глаз, кожи, раны и других локализаций, способные распространять инфекцию контактным путем (через руки, предметы быта). Инфицирующая способность здоровых носителей токсигенных коринебактерий в десятки раз ниже, чем больных с поражением тканей органов респираторного тракта. Однако отсутствие у них каких-либо внешних признаков наличия носительства патогенных микробов не позволяет контролировать распространение ими инфекции и осуществлять в этих случаях противоэпидемические мероприятия. Здоровых носителей токсигенных дифтерийных палочек выявляют только в случаях массовых обследований организованных коллективов, осуществляемых по эпидемическим показаниям. В результате не менее 90% заболеваний дифтерией связаны с инфицированием от здоровых носителей коринебактерии. Различают 5 видов носительства возбудителей дифтерии: транзитное (однократно выявляемое), кратковременное (продолжающееся до 2 нед), средней продолжительности (от 15 сут до 1 мес), затяжное (до 6 мес) и хроническое (более 6 мес). Восприимчивость людей к дифтерии определяется наличием антитоксического дифтерийного иммунитета. Содержание в крови 0,03 АЕ/мл специфических антител обеспечивает их защиту от заболевания. Однако оно не препятствует формированию носительства патогенных микробов.

- **Патогенез.** Входными воротами возбудителей дифтерии могут быть практически все области покровов (кожи и слизистых) макроорганизма. Однако наиболее часто ими является слизистая оболочка ротоглотки, намного реже - гортани, носа, конъюнктив, половых органов, раневая поверхность, кожа и др. Токсигенные коринебактерии фиксируются на клетках тканей, размножаются и в процессе жизнедеятельности продуцируют экзотоксин, оказывающий местное и общее воздействие, обуславливающее практически все проявления патологического процесса. Микробные клетки за пределы тканей, являющихся воротами инфекции, как правило, не распространяются и непосредственного участия в поражении макроорганизма не принимают.
- Дифтерийный экзотоксин состоит из нескольких фракций, каждая из которых обладает самостоятельным биологическим действием. Одна из них - гиалуронидаза: разрушает гиалуроновую кислоту капилляр и повышает их проницаемость. Это ведет к выходу за пределы сосудов жидкой части крови, пропитыванию пораженных тканей плазмой, содержащей наряду с другими компонентами фибриноген. Вторая - некротоксин - вызывает некроз эпителия на месте ворот инфекции, сопровождающийся выделением из эпителиальных клеток тромбозина. Последняя способствует превращению фибриногена в фибрин и образованию на поверхности пораженных тканей фибриновой пленки. Небные миндалины, в отличие от других органов, покрыты многорядным эпителием. В результате образующаяся при дифтерии фибриновая пленка проникает глубоко внутрь эпителиального покрова и плотно спаяна с тканями. Третья фракция дифтерийного токсина - истинный дифтерийный токсин (основной его компонент) способен вытеснять из клеточных структур цитохром Б и таким образом блокировать в них процессы клеточного дыхания и синтеза белковых молекул. Наиболее чувствительными к этим изменениям являются миокард, капилляры и нервные клетки. В кардиомиоцитах развиваются явления миокардиодистрофии с последующим их некрозом, миолизом и развитием инфекционно-токсического миокардита. Поражение капилляров при дифтерии сопровождается инфекционно-токсическим шоком. Повреждение нервных клеток сопровождается дистрофическими изменениями швановских клеток и демиелинизацией нервных волокон. Наряду с отмеченным, общее действие дифтерийного токсина проявляется явлениями общей интоксикации.

Коринебактерии



Симптомы и течение. Классификация дифтерии основывается на сведениях о локализации местного патологического процесса и клинических его проявлениях. В соответствии с этим различают дифтерию зева, гортани, носа, глаз, половых органов, кожи, раны и др. Независимо от локализации патологического процесса она протекает в атипичной (катаральной) или в типичной (с наличием пленчатых налетов) формах. Типичная дифтерия, в свою очередь, бывает локализованной, распространенной и токсической.

Исключением является дифтерия гортани, которая протекает только в локализованной или распространенной формах. Наряду с приведенным, существует комбинированная дифтерия, для которой характерно поражение нескольких анатомически отдаленных органов.

Спорадическая заболеваемость дифтерией взрослых людей в подавляющем большинстве случаев (92,0%) сопровождается поражением ротоглотки (дифтерия зева), и очень редко - гортани (1,0%), носа (0,5%), глаз (0,3%) и кожи (0,2%). Несколько чаще (7,0%) чем дифтерия гортани, носа, глаза, кожи, встречается комбинированная форма заболевания (как правило, это дифтерия зева с дифтерией другой локализации).

